Aus der chirurgischen Klinik des allgem. Krankenhauses
der Stadt Nürnberg
Vorstand: Professor Dr. E. Kreuter

Über den lokalen Tetanus beim Menschen

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der

medizinischen Fakultät

der

Friedrich-Alexander-Universität zu Erlangen

vorgelegt

von

Albrecht Hagenmüller
aus Nürnberg

Tag der mündlichen Prüfung: 10. Februar 1939

Druck von Hans Zeder in Nürnberg

1939 №188

Referent: Professor Dr. H. Fischer-Fürth

Dekan: Professor Dr. R. Greving

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen Eltern

in Dankbarkeit!

Über den lokalen Tetanus beim Menschen.

Als Erster hat Guy de Chauliac[1] im Jahre 1363 einen allgemeinen und einen lokalen Tetanus unterschieden. „Or les susdites convulsions, les unes sont essentielles, les autres sont particulieres, quand la juissance ne parvient pas au cerveau, mais s'arrête aux membres."

Auch Lorrey[2], oberster Chef sämtlicher Armeelazarette in Aegypten unter Napoleon I., der zahlreiche Erfahrungen im ägyptischen und russischen Feldzug über Wundstarrkrampf sammeln konnte, spricht in seiner Einteilung des Tetanus von einer Form, bei der sich der Krampf auf „Kiefer und Gurgel" beschränkt.

Billroth [3] schreibt in seinem Lehrbuch der allgemeinen Chirurgie (1878), daß sich der Tetanus auf eine Extremität, sogar auf eine Hand lokalisieren kann.

Pochhammer [4] macht auf ein „anfangs begrenztes Auftreten des Starrkrampfes in einer bestimmten Körperregion, entsprechend der Stelle der Verletzung" aufmerksam.

Goldscheider [5] beobachtete bei Tetanusfällen einen lokalen Beginn der Krankheit. Er fand als lokale Symptome schmerzhafte Muskelzuckungen in der Wundumgebung, tonische Spannung derselben, sowie allgemeine Reflexsteigerung.

Weitere zahlreiche Beobachtungen von Axhausen [6], Brunzel [7], Blecher [8], Brunner [9], Harf [10], Kreuter [11], Klemm [12], v. Sarbo [13], Schmerz [14], Walthard [15], u. a. haben das Bestehen des lokalen Tetanus als einzige tetanische Krankheitserscheinung und als den lokalen Beginn eines späteren Allgemeintetanus sichergestellt.

Bevor Einzelheiten über den lokalen Tetanus und seine Entstehung folgen, sollen zuerst die Vorgänge bei der Tetanusinfektion überhaupt gestreift werden.

Voraussetzung zum Entstehen einer Wundstarrkrampferkrankung ist eine örtliche Gewebsschädigung, die nach Infektion mit dem Tetanusbazillus eine Ansiedelungs- und Entwicklungsmöglichkeit für die Tetanuskeime bietet. Erst wenn die Tetanusbazillen die Möglichkeit zur Toxinbildung haben, erfolgt die Schädigung des Organismus und nicht durch die Anwesenheit von Tetanuskeimen allein.

Auf der Grundlage der Versuche durch Kitasato [16] und durch die Tatsache, daß die Erzeugung eines Tetanus mit giftfreien Bazillen sehr schwierig ist, zählt die Tetanuserkrankung weniger als eine bakterielle Infektion, sondern mehr als eine Intoxikation.

Die Obduktionsbefunde an Versuchstieren (Nicolaier [17], Tizzoni [18], Zumpe und Oettingen [19]) ändern daran nichts, da die dabei in den inneren Organen und im Blut gefundenen Tetanusbazillen von Mischinfektionen herrühren.

Die Entstehung und der Verlauf des Starrkrampfes ist abhängig von der Giftproduktion, die durch die Menge der eingedrungenen Tetanuskeime und durch die örtlichen Wundverhältnisse bestimmt wird. Tief in die Wunde eingedrungene Fremdkörper, nekrotisierendes und nekrotisches Gewebe, Mischinfektionen, die den vorhandenen Sauerstoff verbrauchen und durch Eiterung nekrotisierend auf das Gewebe wirken, und eine mengenmäßig reichliche Tetanusinfektion schaffen eine für die Giftproduktion besonders günstige Grundlage: Disposition der Wunde. Außer der durch die Verwundung geschaffenen Disposition beeinflußt die körperliche Widerstandsfähigkeit den Gang der Infektion. Allgemeine Erschöpfung oder eine ungenügende Reaktionsfähigkeit des Körpers gegen Infektionen sind wichtige Punkte für die Entstehungsmöglichkeit der Erkrankung.

Zahlreiche Tierversuche waren nötig, um nach der Erforschung der Tetanuserreger und des Toxins die Ausbreitung und die Angriffspunkte des Tetanusgiftes im lebenden Organismus zu finden.

Der Ablauf des künstlich erzeugten Tetanus an der weißen Maus zeigt in den einzelnen Phasen charakteristische Symptome, die für die Klärung des allgemeinen Tetanus ebenso wichtig sind, wie sie für die Entstehung des lokalen Tetanus Anhaltspunkte geben. Das Impfen erfolgt dabei in der Nähe des Hüftgelenkes subkutan mit einer tödlichen Dosis durch einen langen Stichkanal, der am Schulterblatt beginnt. Eine Hautfalte zwischen Vorder- und Hinterbein, als Zeichen eines Krampfes der Hautmuskulatur, die Impfkrümmung und das tonische Abstrecken des Hinterbeines auf der Impfseite machen das Bild der „Unilateralstarre". Das Tetanusgift ist in diesem Stadium auf der Impfseite im Rückenmark angelangt. Als Nächstes folgt ein Strecken des anderen Hinterbeines (Querstarre). Das Befallensein der Gegenseite im Rückenmark ist damit vollendet. Mit der bald darauf auftretenden erhöhten Reflexerregbarkeit und der Verallgemeinerung der Tetanussymptome treten bei dem Tier Zuckungen und allgemeine Krämpfe auf. Ein Zwerchfellkrampf läßt das Tier dann in charakteristischer Streckstellung verenden. Sawamura [20] bezeichnet den Ablauf des Tetanus unter diesen Erscheinungsformen als „Tetanus ascendens".

Aus einem anfänglichen, lokalen Tetanus entsteht durch Uebergreifen des Giftes auf die andere Seite und die übrigen Abschnitte des Rückenmarkes ein allgemeiner Tetanus. Dies aber nur bei der tödlichen Dosis.

Dagegen kommt es bei der Verwendung einer nicht tödlichen Giftdosis nur zur Unilateralstarre auf der Impfseite und später zur allmählichen Rückbildung der Symptome (künstlicher, lokaler Tetanus). Eine die Dosis letalis weit überschreitende Giftinjektion oder eine andere Impfart (intracerebral, intralumbal, intravenös) beschleunigen den Ablauf der Krankheitserscheinungen derart, daß ein Erkennen der einzelnen Phasen nicht mehr möglich ist und ein lokaler Beginn nicht festzustellen ist. Bei Injektion von Tetanusgift in einen

größeren, peripheren Nervenstamm kommt es einwandfrei zum lokalen Tetanus. Neben der Giftdosis spielt die Lokalisation der Impfstelle eine Rolle. Mit zunehmender Größe der Entfernung der Impfstelle vom Rückenmark nimmt die Schnelligkeit des Krankheitsablaufes ab.

Bei Menschen und größeren Tieren (Pferd, Esel, Rind) tritt der Tetanus, bedingt durch anatomische Verhältnisse, zuerst an Muskelgruppen auf, die weit entfernt von der Infektionsstelle liegen. Erst später breitet sich die Erkrankung auf Rumpf und Gliedmaßen aus (Tetanus descendens).

Eine geringe Infektionsdosis und eine besonders weit vom Rückenmark entfernte Infektionspforte rufen auch beim Menschen einen Tetanus ascendens mit den Symptomen hervor, die zum Vergleich mit der Unilateralstarre im Tierversuch zwingen.

Eine wichtige, durch den Tierversuch zum Teil gelöste Aufgabe war die Frage über Aufnahme und Fortleitung des Giftes von der Eingangspforte aus.

Durch die klinischen Symptome kam man schon vor der Entdeckung des Tetanuserregers zur Anschauung, daß die Tetanuserkrankung die Reaktionsfähigkeit des zentralen Nervensystems beeinflußt. Tierversuche bestätigten, daß die Krämpfe bei Tetanus durch eine gesteigerte Reflexerregbarkeit des Rückenmarks und der Medulla oblongata entstehen, die auf alle sensiblen Reize übermäßig antworten (Lexer [21]).

Ueber die Aufnahme und Fortleitung des Giftes von der Infektionsstelle zum Erfolgsorgan stehen heute noch verschiedene Ansichten gegenüber. Aschoff [22], Robertson [23], Meyer [24], Ransom [25], Marie und Morax [26], Gottlieb und Freund [27], wurden durch eingehende Versuche überzeugt, daß nur durch die peripheren, motorischen Nerven eine Zuleitung des Giftes zum Rückenmark erfolgt. Aschoff und Robertson bezeichnen als Giftweg die Lymphbahnen des Peri- und Endoneuriums, in denen das Gift im Tierversuch durch endoneurale Antitoxineinspritzung unschädlich gemacht werden kann. Meyer und Ransom bezeichnen als Giftleiter das Fibrillenplasma der Achsenzylinder.

Stintzing [28] und Sawamura glauben an eine Giftwanderung allein auf dem Blut- und Lymphweg ohne Beteiligung der motorischen Nerven. Untersuchungen durch Abel, Hampil und Jonas [29] haben die Giftleitung bei Tetanus auf dem Nervenwege auch in Frage gestellt. Durch intraneurale Injektion von Tetanustoxin in den Hüftnerv des Hundes konnten sie keinen lokalen Tetanus in den Muskeln hervorrufen, die von diesem Nerven innerviert werden. Ebensowenig traten dabei Tetanussymptome an anderen Körperstellen auf, während die gleiche Toxinmenge bei intramuskulärer oder subkutaner Applikation nach der gewöhnlichen Incubationszeit zum Auftreten von Tetanus geführt hat. Das Toxin soll deshalb nach diesen Versuchen nicht auf dem Wege des Nerven zum Zentralnervensystem geführt werden.

Zupnik [30] dachte an eine Verbindung des Giftes mit den quergestreiften Muskelzellen und erklärt dadurch auch den lokalen Tetanus beim Versuchstier. In neuerer Zeit vertritt auch Green [31] diese Ansicht. Angeregt durch einen Fall von lokalem Tetanus glaubt Green, daß gerade bei einem örtlich umschriebenen Tetanus der Wirkungsort im Muskel gelegen ist und daß das Gift auf dem Blut- und Lymphweg dorthin gelangt.

Brunner stellte Beziehungen zwischen den Endplatten der motorischen Nerven und dem Gift auf. Autoklatow [32] sieht den Angriffspunkt des Giftes in den Endorganen sensibler Nerven -- eine Ansicht, die heute nicht mehr gilt.

Als Ergebnis der langen Reihe von Versuchen hat sich über die Verbreitung des Tetanustoxins eine ziemlich einheitliche Auffassung gebildet: innerhalb der Achsenzylinder der motorischen, peripheren Nerven (Meyer, Ransom) steigt das Toxin von den Nervenendapparaten zentripetal zu den Vorderhornganglienzellen des Rückenmarkes auf (Unilateralstarre). Durch Diffussion in die zugehörigen Rückenmarkssabschnitte der anderen Seite entsteht die Querstarre. Ein anderer Teil des gebildeten Giftes gelangt von der Infektionsstelle in das Blut und die Lymphbahnen und wird auf diesem Weg zum Gehirn und Rückenmark gebracht, wo es von besonderen, giftempfindlichen Zellen und Zellkomplexen gebunden zum allgemeinen Tetanus führt. Je entfernter die Infektionsstelle vom Zentralnervensystem liegt und je geringer die Menge des gebildeten Giftes ist, desto länger ist die Incubationszeit, desto mehr entspricht der Tetanus der ascendierenden Form des Tierversuches, desto eher beginnt die Krankheit als lokaler Tetanus oder kommt über einen lokalen Tetanus gar nicht hinaus.

Je näher die Infektionsstelle am Zentralnervensystem liegt und je mehr Gift gebildet wird, desto kürzer ist die Incubationszeit und desto früher kommt es ohne örtliche Erscheinungen zum allgemeinen Tetanus. Die regelmäßig beim Tetanus bestehenden Schmerzen machen eine Toxinwirkung oder gleichzeitige Läsion an den hinteren sensiblen Wurzeln im Rückenmark wahrscheinlich.

Aus diesen Gedankengängen heraus, die den lokalen Tetanus nicht als selbständiges Krankheitsbild, sondern als Beginn eines sich langsam entwickelnden Tetanus, der an jedem Punkt seiner Entwicklung stehen bleiben kann, erscheinen lassen, ergeben sich die Möglichkeiten der Erklärung der lokalen Form des Tetanus beim Menschen.

Lange Zeit wurde der Typus ascendens, wie er beim künstlich erzeugten Tetanus an der Maus auftritt, in Gegensatz zum Typus descendens gestellt. Diese beiden Arten entstehen durch die Größenunterschiede der anatomischen Verhältnisse. Beim Menschen und größeren Tier mit längeren Nervenbahnen erfolgt die Verbreitung des Tetanusgiftes auf dem Blutweg schneller, als das Gift in den großen, motorischen Nervenstämmen zum Rückenmark aufsteigen kann. Wenn

genügend Gift ins Blut gelangt, so bevorzugt dasselbe kürzere Nervenbahnen, um möglichst rasch an das Zentralnervensystem zu gelangen. Das Gift gelangt vom Blut aus auf dem kurzen Nervenwege der Kau- und Gesichtsmuskulatur eher in das Rückenmark als das von der Wunde aus nur auf dem Nervenweg aufsteigende Gift. Daher treten beim Menschen die Tetanussymptome eher am übrigen Körper auf als in den regionären, motorischen Rückenmarkszentren des Wundgebietes.

Lokaler Tetanus, der auf die verletzte Extremität beschränkt bleibt, entsteht dann, wenn eine Giftmenge, die nur so groß ist, daß die Affinität der Nervensubstanz zum Toxin ausreicht, um kein Gift in die Blutbahn gelangen zu lassen, ausschließlich auf dem Wege eines peripheren Nervenstammes zum Rückenmark gelangt. Der Hauptfaktor für die Entwicklung eines lokalen Tetanus liegt neben der Entfernung der Infektionsstelle vom Rückenmark in der Menge des gebildeten Toxins.

Ob das Gift primär infolge Virulenzschwäche der Erreger in geringer Menge gebildet wird, oder ob bei einer großen Giftmenge erst sekundär durch natürliche oder durch rechtzeitige Antitoxininjektion künstlich gesteigerte Abwehrkraft des Körpers der größere Teil unwirksam wird, ist belanglos; denn die wirksame Giftmenge ist in allen Fällen klein. Meist entsteht der lokale Tetanus nach rechtzeitiger Serumprophylaxe, wo das Gift in der Blutbahn sofort neutralisiert und eine weitere Giftproduktion eingeschränkt wird.

Als natürliche Folge der geringen Giftproduktion muß die bei lokalem Tetanus häufig beobachtete lange Incubationszeit gewertet werden. Fälle von lokalem Tetanus ohne prophylaktische Tetanus-Antitoxininjektion sind nur solche mit langer Incubationszeit. Diese lange Incubationszeit kommt daher, weil bei der geringen Giftproduktion erst allmählich die Konzentration in dem betreffenden Rückenmarkabschnitt erreicht wird, die überhaupt eine Tetanuserkrankung auslösen kann. Doerr und Seidenberg [33] haben diese latente Tetanus-Toxinanhäufung im Rückenmark ohne äußere Erscheinungen im Versuch festgestellt. An gleich schweren Kaninchen haben sie eine bestimmte Dosis Tetanus-Toxin bestimmt, die intramuskulär in den Oberschenkel injiziert, gerade noch lokalen Tetanus hervorruft. Bei Anwendung von kleineren Dosen werden ohne lokale Reaktion die zugehörigen Rückenmarkszentren in einen Zustand latenter Vergiftung versetzt. Diese latente Vergiftung kann aktiviert werden zu lokalem Tetanus im Hinterbein durch Erzeugung eines lokalen Tetanus in einem Vorderbein. Die lange Incubationszeit ist vielleicht auch dadurch möglich, daß noch gerade infektionstüchtiges Sporenmaterial unter geeigneten Bedingungen sich erst zu der Virulenz in der Wunde entwickelt, die zum Erzielen eines Tetanus möglich ist. Die Länge des Weges zum Rückenmark kann für diese Incubationszeit nicht allein ausschlaggebend sein, da die zeitlichen Unterschiede dafür oft zu groß sind.

Die Incubationszeit ist beim Menschen sehr schwankend und hängt von verschiedenen Komponenten ab:

1. von der Menge des Infektionsmaterials,
2. von der Virulenz der Keime,
3. vom Ort der Infektion,
4. von der Art der Verletzung (Taschen, Nähe von Lymph- und Blutgefäßen).

Im Allgemeinen tritt der Tetanus zwischen 4. und 21. Tag post infectionem auf. Laboratoriumsinfectionen mit kürzerer Incubationszeit und Fälle, die die übliche Zeit weit überschreiten, sind bekannt. Kawinkochtis [34] hat die Abhängigkeit zwischen Ort der Verletzung und Dauer der Incubationszeit statistisch bewiesen, da von den angeführten vier Punkten objektiv nur die Lokalisation der Infektionsstelle festgestellt werden kann und zu einem Vergleich brauchbar ist.

Körpergegend	Incubationszeit nach Tagen
Fuß, Finger	13,53
Unterschenkel	12,73
Oberschenkel	11,85
Gesicht	11,69
Hand	12,26
Unterarm	13,04
Oberarm	10,69
Kopf	8,78

Eine bis jetzt wenig beachtete Beeinflussung der Incubationszeit beim lokalen Tetanus hat Ponomarev [35] erkannt. An 6 Hunden hat er die operative Abschließung der Kommunikation des Subarachnoidalraumes des Gehirns und Rückenmarks nach der Methode von Speranskij ausgeführt. An diesen sechs und einer gleichen Anzahl von Kontrolltieren bewies Ponomarev, daß die Abschließung, die einen erhöhten Druck im Subarachnoidalraum erzeugt, ein Verspäten der Erscheinungen des lokalen Tetanus von 10—30 Stunden bedingt. An einem Hunde wurde im Gegenversuch durch wiederholte Punktionen der Subarachnoidaldruck vermindert, ein 2. Hund diente zur Kontrolle. Die Erscheinungen des lokalen Tetanus traten beim 1. Hund um 12—30 Stunden früher ein. Die Erscheinungen des lokalen Tetanus beim arbeitenden Tier, also bei erhöhtem Druck im Muskelgewebe, treten um 8—24 Stunden früher auf. Das ganze Krankheitsbild beim arbeitenden Tier weist einen stürmischen Charakter auf. Sehr schnell, innerhalb von 1—2 Stunden geht der lokale Tetanus in den allgemeinen über. Bei niedrigem Muskelgewebedruck in Ruhe verzögert sich die Symptomenentwicklung. Die lokale Periode ist von der allgemeinen durch einen längeren Zeitraum (3—4 Tage) abgegrenzt. Als Ergebnis dieser Versuche bezeichnet Ponomarev die zentripetale Richtung des Lymphstromes im Nerv, den Lymphstrom

als Träger des Toxins und die wechselnde Abhängigkeit der Incubationszeit vom Subarachnoidal- und Muskelgewebedruck.

Nach der Länge der Incubationszeit wurde auch die Schwere einer Tetanuserkrankung eingeteilt.

1. Sehr schwere Fälle von akutem Tetanus, Incubationszeit, 2 bis 5 Tage,
2. schwere akute Fälle 5—7 Tage,
3. mittelschwere Fälle 2—3 Wochen,
4. leichtere Fälle Incubationszeit über 3 Wochen (Buzello [36]).

In enger Verbindung mit der Incubationszeit steht die Prognose. Gewöhnlich wird der lokale Tetanus mit seiner langen Incubationszeit infolge der geringen Giftresorption als eine prognostisch günstig zu beurteilende Form (Cole [40]) angesehen (Tetanus mitis). Wird eine menschliche Wunde mit reichlich Tetanusbazillen infiziert unter Bedingungen, die einen schnellen Transport auf dem Nerven-, Blut- und Lymphweg zum Rückenmark gewähren, so entsteht infolge der plötzlichen Ueberschwemmung nach kurzer Incubationszeit ein Tetanus, der infolge seiner großen Toxinmenge eine ernste Prognose bietet. Die Schwere des Tetanus hängt von der Menge des Toxins ab, die beim Ausbruch der Erkrankung und bei Beginn der Behandlung mit dem Zentralnervensystem in untrennbarer Verbindung steht. Tetanusfälle mit langer Incubationszeit sind prognostisch günstig zu beurteilen, weil bei ihnen die Giftwanderung zum Rückenmark sehr langsam vor sich geht. Wenn hier die ersten Symptome der Krankheit auftreten, so ist vielleicht ein Rückenmarksabschnitt vergiftet, aber noch nicht das ganze Zentralnervensystem. Dies trifft beim lokalen Tetanus zu. Ein wichtiges prognostisches Zeichen ist daher die Größe der Zeitspanne der Symptomenentwicklung (Tangari [37]). Ein lokaler Tetanus mit der langsamen Entwicklung des Krankheitsbildes bietet eine bessere Prognose als ein Allgemeintetanus, der ohne warnende Vorzeichen den ganzen Organismus in kurzer Zeit befällt. Ein gutes Ansprechen auf Narcotica und sedative Mittel hält Goldscheider für ein gutes Zeichen, da die Reflexerregbarkeit in diesen Fällen noch nicht so sehr gesteigert ist.

Die mit günstiger Prognose bezeichneten Fälle können aber jederzeit durch Auftreten von Komplikationen (Pneumonie, Mischinfektion, Schlundkrämpfe) einen ungünstigen Verlauf nehmen.

Die große Häufigkeit eines lokalen Beginns des Allgemeintetanus ist aus den Beobachtungen von Arnd [38] und Walthard zu ersehen, die bei 506 Tetanusfällen 105 Fälle mit lokalem Beginn der Erkrankung feststellten. Kreuter fand unter 31 Tetanusbeobachtungen 14 Fälle mit lokalem Beginn. Rein lokaler Tetanus wurde von Gußmann [39] mit 10% bei 396 Fällen errechnet.

Das nach dem Kriege häufigere Auftreten von lokalem Tetanus soll mit der Wirkung und Verbreitung des Tetanus-Antitoxins zusammenhängen (Taylor [41]). Ueber das Vorkommen des lokalen

Tetanus äußert sich Fritsche (42) in dem Sinne, daß das Auftreten regional verschieden sei und parallel mit der regionalen Verschiedenheit der Toxizität des Tetanusvirus gehe.

Nach dieser Erörterung der Fragen über den lokalen Tetanus folgen 3 Fälle, die zum Teil eine Ergänzung für die bisherigen Erkenntnisse in der Forschung des lokalen Starrkrampfes bringen; zum Teil zeigen sie aber, daß der lokale Tetanus Erscheinungen bietet, für die die bisherigen Erklärungsversuche nicht ausreichen.

Fall I: H. W. Tagebuch-Nr. 208.

Eigen- und Familienanamnese ohne Besonderheiten.

Jetzige Anamnese: In der Nacht vom 29. 4./30. 4. 38 um 2,30 Uhr sprang H. in selbstmörderischer Absicht von einer Mauer in einen Graben (ungefähr 10 Meter hoch). Wie H. aufgefallen ist, weiß er nicht, Bewußtlosigkeit trat angeblich erst nach 10 Minuten ein. Von Leuten, die durch Schreien auf ihn aufmerksam wurden, mußte die Sanitätskolonne verständigt werden, die ihn sofort in das Krankenhaus brachte.

Befund: 25jähriger kräftiger Mann.

Lokal: Bei der Einlieferung war H. bei völligem Bewußtsein und tobt vor Schmerzen. Beide Kniegelenke liegen nach außen rotiert und können nicht bewegt werden. Abnorme Beweglichkeit in der Mitte beider Oberschenkel. An der Vorderseite des rechten Oberschenkels findet sich eine talergroße zerfetzte und mit Erde verschmutzte Wunde, aus der sich langsam Blut entleert. Die Wunde reicht vermutlich bis zur Frakturstelle. Im Gesicht, vorwiegend an Stirn, Nase und Lippen sind einige kleine oberflächliche Hautabschürfungen. Kopf: Pupillen reagieren auf Licht, links = rechts, rund. Zähne gerichtet, Rachen o.B. An den inneren Organen der Brust- und Bauchhöhle sind keine krankhaften Veränderungen.

Therapie und Verlauf:

Sofort nach Einlieferung: Am rechten Oberschenkel wird in Evipan-Chloroformnarkose die ungefähr 6 cm tiefe Wunde exzidiert und genäht. Einlegen einer Glasdrainage. Unter Durchleuchtungskontrolle wird eine Drahtextention durch beide Schienenbeinknorren gelegt, die Beine werden auf Oberschenkelschienen gelagert und mit entsprechender Polsterung und Gewichtszug versehen. Eine subkutane Injektion von 2500 Tetanus-A.E. unter die rechte Pectoralishaut und eine intramuskuläre Injektion von Gasödemserum (Nr. II, 20 ccm, Behring) schließen die erste Versorgung ab.

1. 5. Die Röntgenaufnahme des rechten Oberschenkels zeigt eine Querfraktur in der Schaftmitte mit starker Dislokation an den Frakturenden. Die Aufnahmen des linken Oberschenkels zeigen ebenfalls eine Querfraktur in Schaftmitte mit Dislokation.

2. 5. Die Glasdrainage wird aus der Oberschenkelwunde entfernt. Das Frakturhaematom zeigt sich am rechten Oberschenkel vorwiegend an der Hinterseite und reicht bis in die Gegend des Hüftgelenkes, wo beim Liegen starke Schmerzen empfunden werden. Eine Fraktur des Hüftgelenkes liegt röntgenologisch nicht vor.

4. 5. Beim Verbandwechsel tritt reichliche, eitrige Sekretion aus der Komplikationswunde hervor. Die Nähte werden entfernt, um dem Sekret, das offenbar aus der Tiefe kommt, Abfluß zu verschaffen. Spülung mit Surfenlösung, Einlegen einer neuen Gummidrainage und leichte Tamponade sind die weiteren therapeutischen Maßnahmen. Um ein Absinken der Eiterung beckenwärts zu vermeiden, wird das rechte Bein von der Oberschenkelschiene abgenommen und auf eine flache Schiene gelagert.

5. 5. Im Eiter wurden Fränkel'sche Gasbrandbazillen nachgewiesen.

6. 5. Die Wunde sezerniert noch reichlich eitrige Flüssigkeit. Lateral oberhalb des Kniegelenkes empfindet man bei der Palpation deutliches Knistern im Gewebe.

14. 5. Die Wundsekretion hat überraschend schnell nachgelassen, die Temperaturen sind zur Norm gesunken.

19. 5. In den letzten Tagen erfolgt neuer Temperaturanstieg. Bei Druck auf die medialen und hinteren Oberschenkelpartien entleert sich aus der Wunde reichlich braun-rote, übelriechende Flüssigkeit. Der Weg in die Tiefe ist auch mit einer dünnen Sonde nicht auffindbar. Kleiner Decubitus an der Achillessehne links. Die Kontrolldurchleuchtung zeigte eine Verkürzung beider Oberschenkel und erfordert eine Vermehrung des Gewichtszuges beiderseits.

23. 5. In Narkose werden die Frakturen nochmals eingerichtet.

30. 5. Die reichliche Sekretion aus der Wunde und die erhöhten Temperaturen machen eine Incision an der Lateralseite der distalen Oberschenkelhälfte rechts nötig. Eine Gummidrainage wird von der ursprünglichen Wunde zur Incisionsstelle geführt. Dicht unterhalb der Genitokruralfalte zeigt sich eine weiche, fluktuierende Schwellung. Die Incision führt unter reichlicher, stinkender Eiterentleerung in einen riesigen Abszeß, der an der Hinterseite des Oberschenkels die Weichteile unterminiert und nach oben anscheinend bis ins kleine Becken reicht.

2. 6. Aus den Incisionsstellen sondert sich noch viel Eiter ab.

6. 6. Die Temperatur ist zur Norm zurückgekehrt.

13. 6. Die Fraktur des linken Oberschenkels ist fest, rechts sind die Fragmente jedoch frei beweglich.

23. 6. Temperatur morgens 37,9°, nachdem H. 14 Tage fieberfrei war. H. klagt über Erstickungsgefühl und Schluckschmerzen, wie bei einer beginnenden Halsentzündung. Außerdem bestehen ziehende Schmerzen in der linken Halsmuskulatur, die den Kopf in einer Neigung nach links wie bei Rheumatismus halten. Es liegt der Gedanke an einen katarrhalischen Infekt nahe, der auch die Therapie bestimmt.

24. 6. Temperatur 37,9°. Gegen Mittag bringt H. die Zähne nicht weiter als 2 cm auseinander. H. glaubt, daß 2—3 mal in der Stunde zuckende Wellen über die Wangenmuskulatur laufen. Die Augen stehen mit nach unten und außen gedrehten Bulbi und werden in dieser Lage kaum verändert. Da diese Symptome den Verdacht auf beginnenden Tetanus erwecken, bekommt H. nach vorheriger Desensibilisierung 30 000 Tetanus-A. E. intravenös und 30 000 A. E. intramuskulär, davon einen Teil in die Muskulatur des rechten Oberschenkels. Um 16 Uhr prägt sich eine deutliche, tonische Starrre des linken M. sterno-cleido-mastoideus aus. Außerdem besteht eine Spannung in der Kaumuskulatur. Die beiden Masseteren sind als steinharte Stränge zu fühlen. Das Sprechen ist erschwert und undeutlich. Die Zahnreihen können nur noch 1 cm entfernt werden. 20 Uhr: H. kann nur flüssige Speisen schlucken. 3 g Avertin als Klysma beeinflussen die Spannung im Gesicht nicht wesentlich. Unruhiger Schlaf.

25. 6. Temperatur 38,0°. Die tonische Starre der mimischen Muskulatur hat sich verstärkt. Auf der Stirne bleiben querverlaufende Falten stehen, die Zahnreihen werden nicht weiter als am Vortage voneinander entfernt. 10 Uhr: 3,0 Chloralhydrat bringen etwas Erleichterung. Die Sprache ist unartikuliert, die Starre umfaßt jetzt die gesamte Halsmuskulatur. 20 Uhr: 3 g Avertin. Von 21 bis 24 Uhr besteht am ganzen Körper starke Schweißsekretion.

26. 6. Die Vertiefung der Nasolabialfalten, die gehobenen Nasenflügel und der zu einem starren Lachen verzogene Mund vervollständigen heute das Bild. 10 Uhr: H. erhält Chloralhydrat (3.0) wegen Auftretens von Krämpfen, die durch starke, äußere Reize ausgelöst werden (Türzuschlagen, Stoß an das Bett oder Anfassen des Patienten). Die Krämpfe zeigen sich durch eine beträchtliche Zunahme der tonischen Starre der Gesichtsmuskulatur aus, durch Aufeinanderpressen der Zahnreihen und durch Austritt von schaumigem Speichel. Opisthotonus ist nur gering angedeutet. Am übrigen Körper fehlen auch während der Krampfanfälle im Gesicht erhöhter Muskeltonus oder Krämpfe. Eine Reflexsteigerung der Achillessehnen- und Patellarsehnenreflexe mit verbreiterter Reflexzone ist zu beobachten. Die Dauer dieser Krämpfe beträgt 30 Sekunden. Eine starke Schweißabsonderung besteht während des ganzen Tages,

die oft so groß ist, daß H. trotz dauernder Pflege sehr oft völlig durchnäßt im Bett liegt. Zunahme der Schluckbeschwerden. 16 Uhr: 20 000 A. E. i. v. und 40 000 A. E. i. m.. Gegen Abend mehren sich die Krämpfe. 20 Uhr: 3 g Avertin. Die Schweißsekretion nimmt auf das Avertin hin ab, die leichte Auslösbarkeit der Krämpfe läßt nach. Oberflächlicher Schlaf.

27. 6. Temperatur 39,0°. Das Bild ist dasselbe wie am Vortage. Die Krämpfe dauern bis zu 45 Sekunden und treten in der Stunde 1—2 mal auf. Die Beeinflußbarkeit durch Avertin nimmt ab. H. bekommt über den Tag verteilt (10 Uhr, 18 Uhr, 24 Uhr) je 3 g Avertin. Während der ersten 5 Stunden nach den Avertingaben bleibt H. von Krämpfen verschont.

28. 6. Temperatur 39,0°. Eine wesentliche Veränderung ist nicht festzustellen. Die Schweißsekretion läßt nach. Der Leib ist völlig weich, Arme und Beine sind frei. Die Augenlider sind bis auf einen kleinen Spalt geschlossen. 3 mal 3,0 g Avertin.

29. 6. Temperatur 37,5°. Die Krämpfe nehmen an Heftigkeit zu. H. kann nicht mehr trinken, jeder Trinkversuch löst Krämpfe aus und hat Erbrechen der Flüssigkeit zur Folge. Die Flüssigkeit kommt überhaupt nicht in den Magen, sondern wird durch Schlundkrämpfe vom natürlichen Weg abgehalten und durch die dabei festgeschlossenen Zahnreihen herausgepreßt. Das Avertin, das heute um 3 Uhr, 13 Uhr und 20 Uhr gegeben wird, schafft nicht die erhoffte Beruhigung und bringt nur für kurze Zeit Besserung.

30. 6. Temperatur 36,8°. H. ist sichtbar abgemagert. Die Schweißsekretion ist fast völlig zum Stillstand gekommen. Die geringsten Reize lösen jetzt Krämpfe mit Schlund- und Glottisbeteiligung aus, die mit hochgradiger Atemnot und Cyanose einhergehen. Selbst ein Luftzug durch eine geöffnete Türe kann einen Krampfanfall hervorrufen. Die gesteigerten Avertingaben um 0,30 Uhr, 9 Uhr, 13 Uhr je 3 g und um 19 Uhr 3,5 g reichen immer nur für einen kurzen Dämmerschlaf aus.

1. 7. Temperatur 37,9°. An dem tonischen Kontrakturzustand und den Krämpfen sind auch jetzt nur die Kopf- und Halsmuskeln beteiligt. Um den quälenden Zustand des H., der während des Anfalls keuchendes Jammern durch den zusammengepreßten Zahnspalt hervorstößt, einigermaßen zu beheben, müssen in gleichmäßigen Abständen 4 mal 4,0 g Avertin gegeben werden. 40 000 Tetanus-A. E. i. m. und 20 000 A. E. i. v.

2. 7. Temperatur 37,0°. H. läßt Stuhl und Urin unter sich. Die Krämpfe treten, wenn die Wirkung der Avertingabe im Abklingen ist, oft alle 15—20 Minuten hintereinander auf. Auch jetzt ist bei den Krämpfen kein besonders hervortretender Opisthotonus zu sehen. Auch die übrige Muskulatur des Körpers ist frei. Es werden immer größere Avertinmengen nötig,

um die reflektorische Uebererregbarkeit zu dämpfen. Der Versuch, den Patienten schlucken zu lassen, scheitert. Avertin um 0,30 Uhr (4 g), 9 Uhr (4 g), 12 Uhr (4 g), 16 Uhr (4 g), 21 Uhr (4,5 g).

3. 7. Keine Besserung. Dämmerschlafbehandlung ist weiter nötig.

4. 7. Temperatur 37,0°. Ueber der rechten Lunge ist stellenweise Bronchialatmen mit vereinzelten, klingenden Rasselgeräuschen zu hören. Bei den heute sehr heftigen Schlund- und Glottiskrämpfen ist die Atmung frei. Die Brust hebt und senkt sich in kurzen Atembewegungen bei normal weichem Leib und pumpt aber völlig umsonst, da während der Anfälle kein Luftaustausch durch die verkrampfte Schlundmuskulatur möglich ist. Die Anfälle treten jetzt auch ohne erkennbaren, äußeren Anlaß auf. Auf Avertin spricht H. heute besser an; es sind nur 3 mal 4,5 g nötig.

5. 7. Temperatur 37,5°. In Häufigkeit, Intensität und Dauer der Anfälle besteht keine Aenderung. Gegen Morgen macht sich eine starke Kreislaufschwäche bemerkbar, die mit den üblichen Mitteln, aber ohne Erfolg, bekämpft wird. Der Exitus letalis erfolgt in einem krampffreien Stadium infolge Kreislaufschwäche.

Die Incubationszeit von 54 Tagen nach prophylaktischer Antitoxininjektion spricht für eine geringe Giftproduktion. Es ist deshalb erstaunlich, daß die tetanische Kontraktion der Kaumuskulatur durch 50 g Avertin innerhalb von 11 Tagen immer nur unvollkommen und auf kurze Zeit gelöst werden konnte. Nur eine stark wirksame Giftmenge in dem betreffenden Rückenmarksabschnitt bei Beginn der Behandlung kann eine derartige Resistenz gegen Avertin hervorbringen. Eine chirurgische Reinigung der Wundverhältnisse war, nachdem der Prozeß schon das kleine Becken angegriffen hatte, nicht möglich.

Aehnliche Fälle, wo sich die Infektionsstelle außerhalb des Kopfbereiches befand und der lokale Tetanus am Kopf zum Ausbruch kam, beobachteten Fritsche und Heddäus [43].

Die Lokalisation der Wunde und die Wundverhältnisse können vielleicht Aufschluß über den Weg des Toxins in diesem Fall geben. Der lokale Tetanus trat hier in einem Gebiet auf, bei dem nur eine Verschleppung des Toxins auf dem Blutweg die Krankheitszeichen auslösen konnte. Vielleicht waren in diesem Falle die motorischen Nerven durch die Fraktur und die langdauernde Eiterung an der Infektionsstelle so geschädigt, daß die Aufnahme und Leitfähigkeit des Nerven für Tetanusgift herabgesetzt war und durch die Phagocytose der Leukocyten in der Nähe der Nervenbahnen eine Tetanusentwicklung überhaupt erschwert wurde. Andererseits hat die Mischinfektion mit Bakterium aerogenes und Staphylococcus albus zu einer Verbesserung der Disposition der Wunde beigetragen. Die Infektion mit Gasbrand hat die Widerstandsfähigkeit des Organismus weitgehend geschwächt. Die Verbindung der Wunde mit dem kleinen Becken und

mit dessen zahlreichen Blutgefäßen macht dafür eine Verbreitung des Giftes auf dem Blutweg wahrscheinlich. Unerklärt bleibt der einseitige Beginn der Symptome, zumal die Krankheitserscheinungen noch auf der Gegenseite der Infektionsstelle auftraten.

Während der 11-tägigen Dauer des Kopftetanus traten außer einer gesteigerten Reflexerregbarkeit an den Extremitäten am übrigen Körper keine weiteren Zeichen von Tetanus auf, wenn man nicht die übermäßige Schweißsekretion am Anfang dazu zählen will.

Der Versuch Tetanuskeime bakteriologisch sicher zu stellen fiel negativ aus. Die mimische Starre, die hochgezogenen Augenbrauen, die stehenbleibenden Querfalten auf der Stirne, die Verengerung der Lidspalten und die Vertiefung der Nasolabialfalten haben klinisch die Diagnose Tetanus gestellt. „Es gibt keine einzige Infektion oder Erkrankung des Menschen, die diese oben beschriebenen charakteristischen Gesichtsveränderungen hervorruft" (Buzello).

Da der Kopftetanus die volle Höhe seiner Entwicklung erreichte, wurden sämtliche differentialdiagnostischen Bedenken schon vor der Obduktion beseitigt. Außerdem hat die Sektion keinen Anhalt für eine Angina, peritonsilläre Phlegmone, Zungenabszeß, Parulis oder eine andere entzündliche Erkrankung des Mund- und Rachenraums ergeben. Eine Meningitis cerebrospinalis konnte pathologisch-anatomisch nicht festgestellt werden. Klinisch fehlten Hyperästhesien, Erbrechen, Kopfschmerz, Bewußtseinstrübung und das Kernig'sche Zeichen, sodaß auch diese Erkrankung nicht in Betracht kam. Für Lyssa fanden sich anamnestisch keine Anhaltspunkte.

Als Todesursache wurde bei der Obduktion eine Bronchopneumonie mit einer multiplen Aussaat von kleinen Herden im rechten Ober- und Unterlappen, sowie im linken Unterlappen festgestellt. Eine eitrige Tracheitis und Bronchitis mit reichlich eitrig-schleimigem Exsudat und eine frische fibrinöse Pleuritis über dem linken Unterlappen mit multiplen Blutungen in die Pleura vervollständigte das Bild. Das starke Schwitzen und die damit verbundene Abkühlung, der Kaumuskel- und Schlundkrampf haben die beim Allgemeintetanus gefürchtete und häufig beobachtete Komplikation hervorgerufen, trotzdem die Bauchatmung frei war und keine Zwerchfellkrämpfe eintraten. Die Pneumonie, als häufigste Todesursache bei Tetanus, wurde von Frank [44] bei 32 Obduktionen von Tetanusfällen 12 mal als Lobärpneumonie und 14 mal als Aspirationspneumonie beobachtet. Pribram [45] fand bei 23 tödlich verlaufenen Tetanuserkrankungen 11 Pneumonie-Todesfälle. Es ist verwunderlich, daß bei H. nicht eher eine Herz- und Kreislaufschwäche den Exitus letalis herbeiführte, obwohl durch die eitrige Wunde eine entsprechende Schädigung durch Ueberschwemmung des Körpers mit Bakteriengiften und Bakterien gegeben war. Die zusätzliche Schädigung durch die von Tetanus herrührende Pneunomie mußte zu dem unerfreulichen Ende führen. Der Kopftetanus allein wäre vielleicht nicht zur Todesursache geworden, wenn Komplikationen gefehlt hätten; denn geheilte Kopftetanusfälle sind bekannt. (Buzello, Fritsche und Eiselt [46]).

Ob nach dem Verlauf von 11 Tagen, so lange bestand der Kopftetanus als einziges Zeichen einer Tetanuserkrankung, ein Allgemeintetanus gefolgt wäre, ist unter Berücksichtigung der üblichen Tetanusdauer nicht anzunehmen.

Die klinisch festgestellte Oculomotoriusschädigung ist beim Kopftetanus nichts Neues. Derartige Beteiligung von Gehirnnerven als doppel- oder halbseitige Facialis- oder Abducenslähmung ist öfter beschrieben worden. (Taylor, Rabinovic ([47])). Bei der Obduktion ist eine mikroskopische Untersuchung des N.oculomotorius versäumt worden.

Die prophylaktische Antitoxininjektion von 2500 A.E. ist rechtzeitig (2 Stunden nach dem Unfall) ausgeführt worden. Der Tetanus ließ sich nicht vermeiden. Diese Tatsache soll aber keine Verwerfung der Serumanwendung bedeuten. Der Tetanus wäre bei diesen Wundverhältnissen, die eine einwandfreie Versorgung nicht zuließen, ohne Anwendung der prophylaktischen Serumdosis erst recht ausgebrochen und dann sicher nach einer kürzeren Incubationszeit und mit noch schwereren Symptomen. Beim lokalen Kopftetanus wäre es wohl nicht geblieben. Der Tod durch Schluckpneumonie hängt nur sekundär mit dem Tetanus zusammen und darf nicht dazuführen, den letalen Ausgang gegen die Serumprophylaxe auszuwerten. Im Gegenteil kann man folgern, daß hier ein Fall vorliegt, bei dem die Serumprophylaxe wenigstens eine beträchtliche Verlängerung der Incubationszeit und eine Abschwächung der Tetanussymptome im Sinne eines lokalen Tetanus gebracht hat. Bessere Wundverhältnisse hätten mit dieser günstig wirkenden Serumschutzdosis den Verlauf der Erkrankung entscheidend beeinflussen können.

Die Kombination von Gasbrand mit Tetanus treffen wir in einem zweiten Fall wieder an, der sich als lokaler Tetanus abspielte und einen tödlichen Ausgang nahm.

Krankenblatt Z. J., Tagebuch-Nr. 96:

Familien- und eigene Anamnese o. B.

Jetzige Anamnese: Am 14. 4. 37 wurde Z. von einer schweren Drehbank, die von einem Lastwagen herunterfiel, auf einer Asphaltstraße eines Vorortes von Nbg. zu Boden geworfen. Sofort spürte Z. in Ruhe und bei einem Bewegungsversuch heftige Schmerzen in der rechten Hüftgegend und im rechten Oberarm. Keine Bewußtlosigkeit. Sofortige Einlieferung mit dem Sanitätsauto in das Krankenhaus.

Befund: 58-jähriger Mann in gutem Ernährungs- und Kräftezustand. Haut und sichtbare Schleimhäute gut durchblutet.

Kopf: Frei beweglich, kein Druck- und Klopfschmerz, Nervenaustrittspunkte frei. Zähne schadhaft. Zunge feucht, belegt. Rachen o.B.

Hals: Keine Struma.

Thorax: An Lunge und Herz perkutorisch und auscultatorisch keine krankhafte Veränderung.

Leib: Aufgetriebener Bauch mit tympanitischem Klopfschall. Mäßiger Druckschmerz im ganzen Unterbauch.

Reflexe: Achilles- und Patellarsehnenreflexe auslösbar. Pupillen rund, links - rechts, reagieren prompt auf Licht und Convergenz.

Lokalbefund: An der Streckseite des rechten Oberarmes eine Handbreite über dem Ellbogengelenk ist eine 0,5 cm lange, 1 cm tiefe in axialer Richtung verlaufende Wunde mit zerfetzten Rändern, aus der reichlich dunkles mit Fettröpfchen vermengtes Blut abfließt. An dieser Stelle findet sich ein großes Haematom, das fast den ganzen Oberarmumfang einnimmt. Abnorme Beweglichkeit und eine deutlich fühlbare Krepitation stellen die Diagnose der Fraktur. Beweglichkeit im Ellenbogengelenk ist aktiv und passiv nicht vorhanden.

Das rechte Bein ist nach innen rotiert und kann aktiv und passiv im Hüftgelenk nicht bewegt werden. In der Hüftgelenksgegend besteht starker Druckschmerz, der Stauchungsschmerz ist positiv. Die Röntgenaufnahmen zeigen eine zentrale Luxation des rechten Hüftgelenkes mit Zerstörung der rechten Hüftgelenkpfanne. Eine Wirbelsäulenverletzung ist röntgenologisch nicht nachweisbar. Die Aufnahmen des rechten Ellenbogengelenkes und des distalen Abschnittes des rechten Oberarmes zeigen eine Zertrümmerung des Oberarmes oberhalb der Condylen. Die Fraktur reicht bis in das Gelenk. Durch die längs verlaufende Frakturlinie werden beide Epicondylen, die in sich selbst nochmals durch Frakturlinien zertrümmert sind, voneinander getrennt. Der Humerus ist um etwa 3 Querfinger verkürzt, die Hauptfragmente bilden miteinander einen großen, nach ulnar offenen Achsenwinkel und einen geringeren nach medial offenen Winkel.

Verlauf und Therapie:

14. 4. Die Wunde wird excidiert, nach chirurgischen Grundsätzen gereinigt und mit Drahtnähten geschlossen. Durch das Olecranon wird eine Drahtextention gelegt und der Oberarm in einem langen Gipsverband auf eine Oberarmschiene gelagert. Tetanusserum (2 500 A.E. subkutan unter die Pektoralishaut rechts) und Gasbrandserum (20 ccm, Nr. II, Behring, instramuskulär) bekommt H. 1 Stunde nach dem Unfall.

15. 4. Die Aufnahmen lassen eine wesentliche Besserung der gröbsten Dislokation der Hauptfragmente erkennen.

16. 4. Eine Drahtextention durch die Tuberositas tibiae wird gelegt und das Bein auf einer Oberschenkelschiene in Abduktionsstellung gelagert. Belastung 10 kg. Das Bett wird um 50 cm erhöht. Ein Gipsfenster über der Wunde zeigt die Haut in großen Blasen abgehoben. Eine geringe Eiterabsonderung macht das Abtragen der Blasen und die Entfernung der Drahtnähte notwendig. Bei der Eröffnung der Wunde entleert sich stinkender gelber Eiter.

22. 4. Die Temperatur, die bis gestern täglich zwischen 38,0° und 39,0° schwankte, ist heute auf 37,5 gefallen.

23. 4. Die Eitersekretion ist heute sehr zurückgegangen.

27. 4. Motorische Unruhe, mürrische Stimmung und starkes Schwitzen (Temperatur 37,5°) sind heute an Z. auffallend. Die Eiterung der Wunde hat sich nicht verstärkt.

28. 4. Anstieg der Temperatur auf 39,8° unter starkem Schweißausbruch. Z. klagt über ziehende Schmerzen im rechten Oberarm, die anfallsweise auftreten. Da heute im Wundeiter Gasbazillen nachgewiesen werden, wird der Gips ohne Rücksicht auf die Fraktur abgenommen. Gasbrandserum intramuskulär (Nr. 2, 20 ccm, Behring).
Um 22 Uhr fallen unwillkürliche Zuckungen auf, die sich nur auf den rechten Arm beschränken und ziemliche Schmerzen verursachen. Den Schmerzen geht eine erhöhte Tonisierung der Beugemuskeln voraus. Darnach folgt eine 8—10 Sekunden lange Beugung im Ellbogengelenk um 30 Grad. Z. bekommt 10,0 Calcium intravenös. Zur Schmerzstillung während der Krampfanfälle werden zweimal 0,015 Morph. hydrochl. subkutan injiciert.

29. 4. Die Zuckungen haben auf die Calciuminjektion nicht nachgelassen. Die Krämpfe werden häufiger und durch geringe, äußere Reize ausgelöst (Erschütterungen, Zuschlagen von Türen, Husten, plötzliche, grelle Beleuchtung). Die Krämpfe, die durch ihre Schmerzen Jammern und Stöhnen bei Z. verursachen, setzen plötzlich ein und reißen den Unterarm in Beugestellung, soweit es der Verband und die Schiene zulassen. Nach einigen zitternden Bewegungen im Ellenbogengelenk bleibt die Beugung bei brettharter Ober- und Unterarmmuskulatur ungefähr 15 Sekunden bestehen, um dann durch allmähliches Nachlassen der Spannung nach 20 bis 25 Sekunden wieder einer normalen Lage und einem normalen Muskeltonus Platz zu machen. Innerhalb einer Stunde treten 15—20 dieser Krampfanfälle auf. Eine Beteiligung anderer Extremitäten oder Zeichen von Tetanus am Kopf sind nicht zu beobachten. Der Leib ist weich, die Atmung unbehindert. Die Hand des rechten Armes ist an dem Anfall nicht deutlich beteiligt. Das Handgelenk steht in halber Flexion und die Finger befinden sich ebenfalls in leichter Flexionsstellung. Eine leichte Starre ist vorhanden, ohne aber die Intensität der Starre der Armmuskeln zu erreichen. Die Pupillen sind im Anfall maximal weit und reagieren nicht auf Lichteinfall. Starker Schweißausbruch ist während des ganzen Tages vorhanden. Z. erhält 20 000 Tetanus A.E. i.v. und 40 000 A.E. i.m. Morphium (4 mal 0,015) und Scopolamin-Eukodal-Ephetonin (1 ccm) schaffen die notwendige Beruhigung.

Die Fraktur und die eiternde Wunde machen einen großen Eingriff notwendig, wenn eine Behandlung Erfolg haben soll. Bei der in Evipan-Chloroform-Narkose erfolgenden Ablatio

des rechten Armes dicht über der Frakturstelle entleert sich aus einem tiefliegenden Abszeß reichlich Eiter. Blutstillung und lockere Tamponade beenden die Wundversorgung. Außerdem werden, da der Eiter stark nach Gasbrand riecht, noch zwei intramuskuläre Depots von Gasbrandserum gesetzt. Bakteriologisch werden Tetanuskeime aus Gewebsstücken des amputierten Armes nachgewiesen.

30. 4. Temperatur steigt auf 40,5°. Nochmals werden 30 000 Tetanus A.E. i.v. und 30 000 i.m. injiziert. 2 mal 1 ccm Scopolamin-Eukodal-Ephetonin und Morphium nach Bedarf dämpfen die Erregbarkeit auf kurze Zeit. Eine akut einsetzende Kreislauf- und Herzschwäche führt zum letalen Ausgang.

Noch mehr als der vorhergehende Fall zeigt dieser das Zusammentreffen von Gasbrand und Tetanus, da der Zeitpunkt des Auftretens und Nachweises zusammenfällt. Anscheinend unterstützt das Vorhandensein von Gasbrand die Entwicklung des Tetanus wirksam. Vielleicht ist es daher berechtigt, bei jedem Gasbrand dauernd nach beginnenden Zeichen von Tetanus zu forschen, um wenigstens in diesen Fällen nicht durch das Auftreten eines Tetanus überrascht zu werden.

Die Incubationszeit von 14 Tagen trotz rechtzeitiger prophylaktischer Impfung ist für den lokalen Tetanus ungewöhnlich. Vermutungen über diese Erscheinungen folgen noch beim 3. Fall.

Der letale Ausgang ist nicht eine Folge des lokalen Tetanus allein. Die Mischinfektion mit Staphylococcus aureus und Gasbrandbazillen haben im Krankheitsverlauf mitbestimmend gewirkt. Wenn auch der Tetanus die Ablatio erforderte, so ist der Tod durch Herzschwäche hier mehr als das Produkt von einer Vielzahl von Schädigungen aufzufassen und nicht als unmittelbare Tetanusfolge.

Noch ein anderer Fall zeigt, daß trotz frühzeitiger Serumprophylaxe Tetanus ausbrechen kann und eine kurze Incubationszeit einen lokalen Tetanus nicht ausschließt.

Krankenblatt M. A., Tagebuch-Nr. 492:

Familien- und Eigenanamnese o.B.

Jetzige Beschwerden: Am 5. 6. 38 stürzte M., als er sich auf der Landstraße an einen Lastwagen anhängen wollte, von seinem Fahrrad. Der linke Arm habe stark geblutet und sehr geschmerzt. Durch die zerrissene Jacke konnte M. am Ellenbogengelenk angeblich den freien Knochen fühlen. Keine Bewußtlosigkeit. Nach Anlegen eines Notverbandes von einem Arzt wurde M. in ein in der Nähe liegendes Landkrankenhaus gebracht, wo 2 Stunden nach dem Unfall eine Versorgung der Verletzung vorgenommen wurde. Aus dem Arztbrief, den M. bei seiner Einweisung in das Krankenhaus Nbg. mitbringt, sind wir über die Wundverhältnisse und ihre Behandlung unterrichtet: „Die Wunden waren stark mit Gras, Sand usw. verunreinigt. Säuberung in Narkose. Das Olecranon links war zertrümmert und wurde teilweise

entfernt. Nach dem Röntgenbild ist der Epicondylus med. hum. abgebrochen. Das Gelenk wurde mit Karbollösung behandelt. Von der Haut des Vorderarmes fehlt ein großes Stück. Der noch vorhandene große Lappen, vom Handgelenk bis zum Ellenbogengelenk reichend, wurde versuchsweise an der Muskulatur mit einigen Nähten fixiert. Dieser Hautlappen scheint aber sehr geschädigt zu sein. Gleichzeitig wurden 2500 Tetanus A.E. (eiweißarm) subkutan injiziert."

An demselben Tag wird M. in das Krankenhaus Nbg. mit dem Sanitätsauto geschafft.

Befund nach Einlieferung:

17½ jähriger Junge in gutem Ernährungs- und Kräftezustand. Haut und sichtbare Schleimhäute gut durchblutet.
Kopf: Kein Klopf- und Druckschmerz. Frei beweglich, Nervenaustrittspunkte frei. Gebiß etwas schadhaft, Zunge rot, feucht. Rachen: an der Uvula feine, streifenförmige Schleimhautunterblutungen.

Hals: o.B.

An den inneren Organen der Brust- und Bauchhöhle bestehen keine krankhaften Veränderungen.

Reflexe: Achillessehnen- und Patellarsehnenreflexe gut auslösbar. Pupillen rund, links - rechts, reagieren auf Licht und Convergenz.

Lokalbefund: Vom Handgelenk bis zum Ellenbogen des linken Armes ist die Haut weitgehend abgeledert. An der distalen Vorderarmhälfte ist nur die dorsale radiale Hälfte betroffen; dagegen ist im proximalen Abschnitt die radiale Hälfte der Beugeseite und die ganze dorsale Seite abgeledert. Die Muskulatur liegt frei; über die Muskeln ziehen vereinzelte Hautvenen. Vom dorsalen, ulnaren Rand der Wunde, wo die Haut noch fest anhaftet, ist die Haut teilweise über die Muskulatur gezogen und liegt den Muskeln locker auf, soweit nicht einige Situationsnähte eine festere Verbindung geschaffen haben. Zwischen Ellenbeuge und dem Epicondylus lat. hum. findet sich ein in die Muskulatur reichender, muldenförmiger Defekt von der Größe eines Zweimarkstückes und mit zerfetzten Rändern. Der Verlauf der Muskeln ist nicht unterbrochen. Am Epicondylus lat. reicht die Verletzung bis auf den Knochen. An Vorderarm und Ellenbogen sind mehrere Gummiröhrchen eingelegt, die in der proximalen Hälfte durch die dorsale Haut gehen.

Verlauf und Therapie:

5. 6. Nach Lagerung des Armes auf eine Schiene und Injektion von Gasbrandserum bedarf die schon kunstgerecht versorgte Wunde keiner weiteren Behandlung.

9. 6. Die bisher zwischen 39,0° und 39,5 schwankende Temperatur ist heute auf 37,5° abgeklungen. Schmerzen sind in erträglichen Grenzen vorhanden. Einige nekrotische Hautfetzen werden entfernt.

13. 6. Die Temperaturen bleiben subfebril, die Schmerzen haben nachgelassen. Der Verband wird in den letzten Tagen mehrmals gewechselt und die Wunde mit Unguentolansalbenlappen bedeckt. Nekrotische Hautfetzen stoßen sich ab und werden mit der Schere entfernt. 5 cm distal vom proximalen Wundende am ulnaren Wundrand der Streckerseite hat sich unter der zusammengeklebten Haut und dem nekrotischen Gewebe eine fluktuierende Stelle gebildet. Nach einer Incision entleert sich etwas gelbliches, dünnflüssiges Sekret. M. klagt über ein ziehendes schmerzhaftes Gefühl, das an der Radiuskante entlangzieht und nur auftritt, wenn er sich stärker bewegt.

14. 6. Die Wunde ist schmierig belegt und zeigt einen geringen Heilungsfortschritt. Es besteht wenig Hoffnung, daß die Haut erhalten bleiben kann. Die ziehenden Schmerzen sind in gleicher Stärke vorhanden. M. ist leicht reizbar und unruhig. Für einen 3-maligen starken Schweißausbruch von halbstündiger Dauer findet sich klinisch keine Ursache. Temperatur und Puls sind normal. Lunge und Hals bieten keine Zeichen einer entzündlichen Erkrankung.

16. 6. Temperatur 36,7°. In der Nacht vom 15./16. 6. hatte M. schmerzhafte Zuckungen am Arm, die gegen Morgen häufiger wurden. Beim Anstoßen an das Bett oder beim Versuch, den Patienten aufzusetzen, werden äußerst schmerzhafte Zuckungen am linken Unterarm ausgelöst. Ohne irgendwelche Vorzeichen tritt eine plötzliche Beugung des Unterarmes unter starker Tonisierung der ganzen Armmuskulatur ein. Das Handgelenk ist maximal gebeugt, während sämtliche Finger maximal gestreckt sind. Der Bewegungsablauf im Unterarm wiederholt sich in Form einer kurz aufeinanderfolgenden, zuckendenzitternden Beuge- und Streckbewegung um 10—15 Grad im Ellenbogengelenk, nachdem dieses bei der ersten Beugung extrem gebeugt wurde. Das klonische Zucken im Ellenbogengelenk dauerte 3—4 Sekunden und wird dann von einer tonischen Starre abgelöst. Handgelenk und Fingergelenke beharren in der am Anfang eingenommenen Haltung. Die tonische Muskelstarre bleibt ungefähr 25 Sekunden bestehen und klingt innerhalb von 10 Sekunden unter gleichmäßigem Nachlassen der Tonisierung ab. Während des Anfalles, besonders am Anfang bestehen heftige Schmerzen. Da der begründete Verdacht eines lokalen Tetanus naheliegt, wird die Wunde in Narkose gereinigt und alles nekrotische Gewebe entfernt. Restliche Seidenfäden und die Gummidrainage werden ebenfalls aus dem Wundgebiet genommen. Gleichzeitig werden 20 000 Tetanus A.E. i.v. und 40 000 i.m. injiziert.

17. 6. Temperatur und Puls normal. Die Zuckungen haben an Häufigkeit zugenommen und werden durch äußere, geringfügige Reize ausgelöst. Schnarchen, Türschließen, Husten, in geringer

Höhe vorüberfliegende Flugzeuge, Kaubewegung und Schlucken von Speisen, Anknipsen des elektrischen Lichtes oder sogar ein Lufthauch durch die offene Türe können Anfälle verursachen.

18. 6. Temperatur 38,0°. Bei entsprechenden Reizen werden die schmerzhaften Krämpfe 10—15 mal in der Stunde ausgelöst. Mit Morphium und Luminal läßt sich die Uebererregbarkeit gut beeinflussen. 20 000 A.E. i.v. und 40 000 A.E. i.m. Am übrigen Körper fehlen alle Zeichen für ein Weiterschreiten der Erkrankung. Der Kopf ist nach allen Seiten beweglich, Trismus fehlt, der Leib ist weich.

19. 6. Temperatur 38,2°. Es besteht keine Änderung in der Häufigkeit und der Intensität der Anfälle. Die Schmerzen treten nur während der Anfälle an dem befallenen Arm auf.

20. 6. Temperatur 39,1°. M. verweigert jede Nahrungsaufnahme, da regelmäßig durch Kauen und Schlucken schmerzhafte Anfälle am linken Arm ausgelöst werden. Täglich findet zwischen 13 und 17 Uhr ein starker Schweißausbruch statt.

21. 6. Temperatur 38,9°. In der vergangenen Nacht riß M. während eines Anfalls mit dem gesunden, rechten Arm die Schiene und den Verband herunter, weil er glaubte, die Schmerzen sind durch die Schiene verursacht. Es trat darauf sofort eine schmerzhafte Beugekontraktur im Ellbogengelenk ein, die erst nach 10 Minuten durch Einleiten einer Narkose behoben werden konnte. Vor der Narkose scheiterten sämtliche Versuche, den Arm in eine richtige Lage zu bringen, da jede Berührung und kleine Krafteinwirkung die Kontraktur nur erhöhte.

22. 6. Die Schmerzhaftigkeit der Anfälle läßt bedeutend nach, obwohl die Krämpfe noch genau so häufig wie an den Vortagen auftreten.

23. 6. Die Reize, die sonst die Krämpfe auslösen, müssen jetzt schon stärker sein, um einen Anfall hervorzurufen. Durchschnittlich treten noch 1—2 Anfälle innerhalb von 2 Stunden auf.

24. 6. Ein Temperaturanstieg auf 39,8° mit vorhergehendem, leichtem Schüttelfrost läßt die Befürchtung einer Generalisierung des Tetanus aufkommen. 20 000 A.E. i. m. Die Krämpfe bleiben aber auf den linken Arm beschränkt und zeigen kein vermehrtes Auftreten. Die Wunde sieht frisch aus und ist gut durchblutet. An den Wundrändern schiebt sich an allen Stellen ein schmaler Epithelsaum vor. Die Wunde zeigt keine Veränderung, die eine plötzliche Temperatursteigerung bedingen könnte.

25. 6. Temperatur 39,5°. Es werden nochmals 20 000 A.E. i.m. gegeben, obwohl sich außer der hohen Temperatur kein Anhaltspunkt für ein Weitergreifen des Tetanus findet. Die übrigen Extremitäten sind frei, ebenso Kopf und Leib.

28. 6. Lytischer Temperaturabfall auf 37,5°. Die Zuckungen treten nur noch vereinzelt auf und laufen innerhalb von 10 Sekunden ab, ohne noch große Schmerzen zu bereiten.

29. 6. Zuckungen sind nicht mehr festzustellen. Gelegentlich ist eine wechselnde Tonisierung der Muskulatur des linken Armes zu sehen, die mit denselben ziehenden Schmerzen in gemilderter Form verläuft, wie sie im Anfang von M. bemerkt wurden.

30. 6. Normale Temperatur. Starke Reize können heute keine Tonisierung der Muskulatur auslösen. Das linke Ellenbogengelenk kann nicht über 100 Grad gestreckt werden, ebenso fehlt den Fingern die Kraft zu einem richtigen Handschluß. Die muldenförmige Wunde an der Ellenbeuge reicht noch tief in die Muskulatur.

2. 7. Unter Schüttelfrost steigt die Temperatur auf 40° an. Die Wunde ist schmierig belegt und zeigt in ihrem proximalen Abschnitt vermehrte, eitrige Sekretion. Temperaturschwankungen um 39,0°. Das Fieber kann nur noch von der Wunde ausgehen, da die inneren Organe keinen krankhaften Befund zeigen.

15. 7. Nach einem kurzen Uebergang auf subfebrile Temperaturen ist eine normale Temperatur seit 4 Tagen von Bestand. Die große Wundfläche zeigt wenige, frische Granulationen, die eitrige Sekretion ist weitgehend zurückgegangen. Die Aussichten auf Wiederherstellung der Funktionstüchtigkeit der Hand sind schlecht. Das Ellenbogengelenk kann noch nicht über 100 Grad gestreckt werden und die Hand steht in leichter Flexion bei mäßig gestreckten und gespreizten Fingern.

25. 7. Blutcalciumgehalt 12,2 mg%.

15. 8. Im Heilungsverlauf hat sich nichts Besonderes mehr ereignet. Im Vordergrund steht jetzt die Behandlung der Wunde (Harnstofflösung, Unguentolan, schwarze Salbe, Multivalsalbe), die sich jetzt sehr gut gereinigt hat. Von den Wundrändern springt eine 0,5 cm breite Epithelzone vor. Eine medico-mechanische Uebungstherapie soll die Funktionstüchtigkeit der Gelenke erhöhen. Das Ellenbogengelenk ist fast noch unbeweglich. Dagegen können die Finger aktiv bewegt werden (Abduktion, Adduktion, Flexion).

20. 8. Die starke motorische Unruhe, die Schlaflosigkeit und die übermäßige Schweißsekretion sind im Rückgang. Sie treten jetzt nur noch an einzelnen Tagen in größeren Pausen und unabhängig voneinander auf. Während der Nacht wird M. durch Geräusche leicht aus dem Schlaf geweckt.

Die Veränderungen und Besserungen im Krankheitsbild sind jetzt derartig langsam und unbedeutend, daß sich eine genaue Schilderung erübrigt, da sie nur auf die Wunde Beziehung haben.

Am 26. 9. 38 war die Ausdehnung der Wunde 4,0 mal 13,5 (cm^2) groß. Im ganzen Wundgebiet zeigen sich frische Granulationen. Die Epithelialisierung schreitet jedoch nicht vorwärts. Nach Vorbereitung mit Umschlägen von physiologischer Kochsalzlösung wird am 11. 10. 38 eine Hauttransplantation gemacht. Nach Entnahme eines Thiersch'schen Hautlappens von der Größe der Wundfläche aus dem linken Oberschenkel wird der Lappen auf die granulierende Wundfläche des linken Vorderarmes übertragen. Die schlechte Heilungstendenz der Wunde tritt auch nach der Uebertragung in Augenschein. Einige wenige Stellen des Hautlappens wachsen an. An anderen Stellen bilden sich Blasen von der Größe eines Pfennigstückes. Beim Eröffnen dieser Blasen entleert sich serös-eitrige Flüssigkeit. Wegen einer früher nie beobachteten Atemnot, die beim Treppensteigen und bei kleineren körperlichen Arbeiten von M. bemerkt wird, erfolgt eine Herzfunktionsprüfung.

Treppensteigversuch:

	vorher	nachher in der 1. Min.,	2. Min.,	3. Min.
Puls	72	112	104	96
Atmung	16	24	20	20
Bl. Dr.	110/60	145/70	120/60	110/60

Ein Elektrocardiogramm soll weitere Klärung bringen: Diagnose: Linkstyp.

24. 10. Nochmals müssen einige mit eitrig-serösem Inhalt gefüllte Blasen eröffnet werden. Am proximalen Ende der Wunde, wo anfangs der tief in die Muskulatur reichende Defekt war, findet sich noch eine 5-markstückgroße Stelle mit schmierigem, gelbem Wundgrund. Die Fingerbeweglichkeit hat sich gut gebessert. Die Beweglichkeit in den Fingergelenken ist nach allen Richtungen frei, dasselbe ist beim Handgelenk der Fall. Das Ellbogengelenk wird aktiv jetzt bis 140 Grad gestreckt. Auffällig ist bei sämtlichen Bewegungen die hochgradige Kraftlosigkeit. Die Muskulatur des ganzen linken Armes ist, verglichen mit dem rechten Arm, atrophisch.

Die am 29. 10. 38 in zwei Richtungen gemachten Röntgenaufnahmen des linken Ellbogengelenkes zeigen an der ventralen und medialen Kontur des distalen Endes des linken Humerus Knochenschatten, die alten Absprengungen entsprechen dürften. Die am Ellbogengelenk beteiligten Knochen zeigen in Gelenknähe erhebliche Atrophie. Der Ellbogengelenkspalt ist nicht verändert. Eine Sperrung der Gelenkbeweglichkeit durch Knochenabsprengungen ist röntgenologisch nicht feststellbar.

30. 10. Die nicht angeheilten Hautpartien werden von der Wundfläche entfernt. 6 linsengroße Epithelinseln sind fest mit der Wunde verwachsen und zeigen kleine Ausläufer zur Regeneration des Epithels. Größe der Wunde: 13,5 mal 3 (cm^2). Vergleichende Umfangsmessungen:

	rechts	links
Handgelenk	17,0	16,5 cm
15 cm proximal vom Handgelenk	25,0	20,0 cm
Größter Umfang	25,0	21,0 cm
Oberarmmitte	28,0	23,5 cm.

Bei der neurologischen Untersuchung werden neben einer teilweisen Atrophie der Unterarm- und Oberarmmuskulatur eine Herabsetzung und Aufhebung der Erregbarkeit einzelner Muskeln durch den elektrischen Strom festgestellt. Komplette Entartungsreaktion besteht bei sämtlichen Muskeln des Unterarmes, die vom N.radialis versorgt werden. Partielle Entartungsreaktion wird am M. triceps und M. brachio-radialis beobachtet. Sensible Ausfallserscheinungen sind nicht vorhanden. Die aktive Beweglichkeit ist nicht überall gleichmäßig stark beeinträchtigt. Das Strecken im Ellenbogengelenk geht nicht über 140 Grad. Die Ausführung von Dorsalflexion im Handgelenk ist nicht vorhanden. Das Strecken der Finger in den distalen Phalangealgelenken ist möglich. Eine ausgeprägte Supinationsbewegung kann nicht ausgeführt werden. Eine Einschränkung der groben Kraft am linken Arm ist deutlich vorhanden.

1. 11. Entlassung zur weiteren ärztlichen Behandlung.

Wie in dem vorher beschriebenen Falle ist die kurze Incubationszeit von 11 Tagen trotz Verabfolgung der prophylaktischen Serumdosis auffallend. Die Schutzimpfung mit 2 500 A.E. erfolgte ungefähr 2 Stunden nach dem Unfall und ist also rechtzeitig gemacht worden. Das Gift fand aber doch noch den Weg zum peripheren Nerv und zum Rückenmark. Das Auftreten von Tetanus nach rechtzeitiger Schutzimpfung wurde häufig beobachtet, wenn auch der Verlauf der Erkrankung dabei nicht allzuschwer war (Hanke [48]).

Der Eintritt der Giftproduktion ist nicht genau festzulegen und kann zu verschiedenen Zeiten begonnen haben. Einmal kann innerhalb der zwei Stunden zwischen Unfall und Impfung die Giftmenge in den Nerven gewandert sein, die zur Auslösung von einer lokalen Tetanuserkrankung genügte. Die Zuleitung müßte dann bald nach der Impfung zum Stillstand gekommen sein, während das Gift im Nerven, unbeeinflußbar vom Antitoxin, seinen Weg in zentripetaler Richtung zum Rückenmark angetreten hätte. Oder aber die Schutzdosis hat eine nicht zu große, aber lange Zeit anhaltende Giftproduktion weitgehend neutralisiert, daß nur wenig Gift in den Nerven eintreten konnte. Die kurze Incubationszeit deutet auf eine hohe Virulenz des betreffenden Bakterienstammes hin. Wie lange die Beeinflussung der Giftproduktion durch die Schutzdosis gedauert hätte, ist wegen

der therapeutisch notwendigen, folgenden Injektionen nicht feststellbar gewesen. Die prophylaktische Dosis hätte nicht ausgereicht, eine Intoxikation, die schon nach 11 Tagen auftrat, so lange zu neutralisieren, daß weitere Impfungen unnötig geworden wären. Durch die prophylaktische Schutzdosis blieb die Erkrankung auf der Stufe des lokalen Tetanus bestehen, der durch seine langsame Entwicklung, selbst wenn es in diesem Falle der Beginn eines Typus ascendens gewesen wäre, ein rechtzeitiges, therapeutisches Vorgehen möglich macht.

Ohne Schutzdosis wäre hier sicher ein allgemeiner Tetanus ausgebrochen, da ein lokaler Tetanus ohne prophylaktische Impfung bisher nur nach sehr langer Incubationszeit beobachtet wurde.

Die chirurgische Wundbehandlung und die reichlichen Antitoxininjektionen haben einen schweren, lokalen Tetanus wirksam beeinflußt und zur Heilung gebracht.

Nachkrankheiten sind nicht ganz auszuschließen, trotzdem es ein örtlich beschränkter Tetanus war. Die geringe Atemnot bei körperlicher Bewegung ist auf die lange Krankheitsdauer, aber auch auf eine durch den Tetanus erfolgte Schädigung des Herzens zurückzuführen. Schon Romberg [49] weist auf eine myocarditische Herzveränderung nach Tetanus hin, die nach 4 Wochen in Heilung überging. Das Elektrocardiogramm zeigt bei M. einen Linkstyp. Bei der Größe von 0,09 Sekunden des QRS_1 und QRS_3 denkt man dabei eher an eine Querlagerung als an einen Aortenfehler oder an eine Hypertention. Das Röntgenbild zeigt eine nach Lage und Form normale Herzgestalt. Q_1 ist stärker vorhanden als es den Grenzen des Normalen entspricht, ebenso ist Q_2 verstärkt. Das ganze Bild, obwohl kein eindeutiger Herzfehler elektrocardiographisch vorzuliegen scheint, in Verbindung mit dem Treppensteigversuch und der klinischen Beobachtung spricht doch für eine Herzinsuffizienz, deren Ursprung in der Muskulatur liegt.

Der neurologische Befund, der das Zustandsbild einer abgelaufenen Polyneuritis bietet, verlangt zuerst eine Klärung der Differentialdiagnose. Lyssa und eine Stychninvergiftung sind anamnestisch auszuschließen. Eine Frühjahrstetanie ohne Geburtshelferstellung der Finger, bei einem Blutcalciumspiegel von 12,2 mg% und bei Fehlen des Trousseau'schen, des Chvostek'schen Phänomens und des Adduktorenkrampfes ist nicht denkbar. Diese Symptome, die beim Tetanus gewöhnlich nicht vorkommen, sind bei der Tetanie immer vorhanden (Pribram). Der Vollständigkeit halber sei erwähnt, daß Furneri [50] bei lokalem Tetanus Geburtshelferstellung der Finger beobachtete. Eine Neuritis, die allerdings die Diagnose Tetanus nicht erschüttern kann, ist nicht auszuschließen. Im Ausstrich konnten Tetanuserreger nicht nachgewiesen werden und eine biologische Probe wurde nicht angestellt. Anamnese, Beginn, Verlauf, die Auslösung der Krämpfe durch äußere Reize und die Begleiterscheinungen rechtfertigen die Diagnose Tetanus. Die Neuritis muß sich in ihrem akuten Stadium gerade zu der Zeit abgespielt haben, wo der Tetanus das Bild beherrschte. Aus diesem Grunde konnte die Diagnose erst nachträglich

aus dem neurologischen Befunde erfolgen. Die Entstehung der Neuritis ist nicht klar. Eine Neuritis traumatica besteht im Bereich der Möglichkeit und kann nicht widerlegt werden.

In letzter Zeit häufen sich jedoch die Beobachtungen von Neuritiden mit Lähmungserscheinungen nach prophylaktischer Seruminjektion (noch nicht ganz 100 Fälle nach Santarelli [51]); eine Tatsache, die in dem Fall M. nicht außer Acht gelassen werden darf. Am häufigsten wird diese Schädigung nach Tetanusserum infolge der weitverbreiteten Anwendung beobachtet. Santarelli teilt mit, daß auf 40 Schädigungen durch Tetanusserum, 9 Fälle infolge Diphtherieserum, 10 Lähmungen infolge Lungenentzündungsserum, 5 infolge Seruminjektion gegen Pest treffen. Für Tetanus ist es spezifisch, daß sich die neuritischen Lähmungsfolgen, die teilweise, aber nicht immer, nach prophylaktischen Reinjektionen auftreten, meist im Bereich von Muskeln abspielen, die ihre motorische Nervenversorgung aus den 5. und 6. Wurzeln (Duchenne-Erb) beziehen (Ziskind [52], Santarelli, Molfetta [53], Owen [54], Schauwecker [55]). Das Tetanusserum bevorzugt ausschließlich die obere Extremität, während andere Serumarten auch die untere befallen (Kino [56]). In vielen Fällen schwanken die prophylaktischen Dosen zwischen 1 500 und 2 500 A.E., die meist subkutan gegeben werden. Das Auftreten der Neuritis fällt zwischen den 4. und 10. Tag post injectionem, unabhängig vom Eintreten oder Ausbleiben einer Tetanuserkrankung.

Die Prognose wird in allen Fällen günstig gestellt trotz totaler Entartungsreaktion.

Nur in einem von Kino berichteten Fall wird der ungewöhnliche Verlauf einer serogenetischen Neuritis infolge Auftretens von Krämpfen prognostisch ungünstig beurteilt. Die Muskelkrämpfe werden dem vorangegangenen, polyneuritischen Prozeß zugeschrieben, wie sich aus der direkten zeitlichen Aufeinanderfolge und vor allem aus der Lokalisation in dem neuritisch befallenen Wurzelgebiet ergibt. Die schon von Wernicke und von Wilder besonders hervorgehobene Tatsache, daß nur leichte Neuritiden zu Muskelkrämpfen disponieren, wird durch den Fall von Kino bestätigt. Die Crampi, die sich erst beim Abklingen des eigentlichen neuritischen Prozeßes eingestellt haben, dauerten noch über Jahre fort, obwohl von einer paretischen oder trophischen Störung nichts zu finden war.

Das Auftreten dieser Lähmungen ist sehr selten. Owen sah innerhalb 24 Jahren nur einmal dieses Krankheitsbild, obwohl in Philadelphia jährlich auf den Polizeistationen durchschnittlich 300 Tetanusschutzinjektionen verabreicht werden.

Jung [57] hat das artfremde Eiweiß für den schädigenden Bestandteil im Serum gehalten und empfiehlt deshalb die Verwendung eines eiweißarmen Serums, bei dem eine Serumkrankheit selten und nur mit leichtem Verlauf auftritt. Patient M. bekam eiweißarmes Serum und wurde trotzdem von der Schädigung betroffen.

Alle Autoren geben die Möglichkeit zu, daß diese Neuritis ein Ausdruck einer Serumkrankheit ist, die sich in den Nerven lokalisiere. Wo die Neuritis mit anderen, anaphylaktischen Erscheinungen beginnt, (Urticaria, Kopfschmerzen, Erbrechen, Schmerzen und Schwellungen in den Gelenken) und wo schon vorher eine prophylaktische Tetanusseruminjektion erfolgt war, wird diese Anschauung auch zutreffen.

Santorelli macht aber die Einschränkung, daß neben der anaphylaktischen Pathogenese auch eine toxische Ursache vorliegen könne. Kuklová [58], der diese Lähmungen bei einem lokalen Tetanus und bei einem lokal beginnenden Tetanus im Bereich des N.peroneus sah, befaßt sich sehr eingehend mit der Pathogenese. Er führt die Lähmung auf die heftigen und lange dauernden, tetanischen Kontraktionen zurück, wobei die Affinität des Tetanustoxins zu den motorischen Fasern die sensitivomotorische Dissoziation erklären würde. Das seltene Vorkommen der Lähmungen und die Teale-Embletonschen Versuche lassen Kuklová sogar vermuten, daß es sich auch um eine Verschleppung der Tetanusbazillen in die perineuralen Lymphräume der motorischen Nerven und um eine konzentrierte Wirkung ihrer Toxine auf die motorischen Fasern handelt. Diese Erklärungen sind gut auf unseren Fall M. anzuwenden, nachdem bei M. vorher noch nie eine prophylaktische Seruminjektion vorgenommen wurde. Andere Anaphylaxiesymptome wurden ebenfalls vermißt. Es ist gut denkbar, daß bei der großen Affinität des Tetanusgiftes zu den peripheren, motorischen Nerven ein locus minoris resistentiae entsteht, der geeignet ist, den Boden für eine Schädigung im Nerven durch das Serum vorzubereiten. Die Ansicht klärt aber nicht die Fälle, die ohne Tetanusentwicklung eine Neuritis nach Seruminjektion durchmachen mußten.

Molfetta vermutete, daß ungenügend neutralisiertes Serum, das einen großen Neurotropismus besitzt, zu den Nervenveränderungen (Oedem, Infiltration der Umgebung) führt. Diese Nervenveränderungen lösen die Erkrankung aus.

Bemerkenswert ist noch die schlechte Heilungstendenz der Wunde und die ungenügende Epithelialisierung des Granulationsgewebes. Der Versuch durch Hauttransplantation eine entsprechende Deckung des Defektes zu erlangen, scheiterte an der schlechten Regenerationsfähigkeit der Wunde. Der Tetanus ist daran vielleicht nicht ganz unbeteiligt.

Die Röntgenaufnahme vom linken Ellenbogengelenk bietet keinen Anhalt für die Veränderung im Gelenk oder ein extraarticuläres Hindernis. Die Einschränkung der Beweglichkeit im Ellenbogengelenk ist durch die ungenügende Kontraktionsfähigkeit der noch gelähmten Streckmuskulatur begründet und wird noch durch eine Dauerkontraktion des M.biceps erschwert. Langdauernde Muskelkontrakturen und Muskelrigidität bei Tetanus wurden meist bei sehr langsam und chronisch sich entwickelnden Tetanusfällen beobachtet. (Gelpke und Schlat-

ter [59], Halban [60]). Buzello bezeichnet eine derartige Muskelrigidität an der Stelle der Verletzung als lokales und leicht verlaufendes Tetanusrezidiv. Er macht eine dauernde, sehr geringe, aber kontinuierliche Toxinresorption und Toxinwanderung zum Rückenmark von einem versteckten Keimdepot im Körper für die Dauerkontrakturen verantwortlich. Diese Muskelkontrakturen sind durch Narkose oder örtliche Injektion zeitweilig aufzuheben, was für den tetanischen Charakter spricht; ein Versuch, der bei M. nicht gelang. Trotz Röntgenbild und sorgfältiger Nachuntersuchung konnte in unserem Falle ein verstecktes Keimdepot nicht gefunden werden. Meyer und Weiler (61) suchen die Ursache für derartige, jahrelang anhaltende Muskelkontrakturen in dem kontrahierten und dauernd verkürzten Muskel selbst. Die Dauerkontraktur soll eine chemische Veränderung der Muskelsubstanz, die eine Folge der Einwirkung des Tetanusgiftes ist, hervorrufen. Fröhlich und Meyer [62] glauben, daß eine Dauerstörung der Rückenmarksfunktion vorliegt, die allmählich zu einer sekundären, myogenen Dauerverkürzung führt. Bei M. konnte beim Versuch der gewaltsamen Streckung im Ellbogengelenk deutlich die Rigidität der gesamten Beugemuskulatur gefühlt und das Hervortreten der maximal gespannten Bicepssehne beobachtet werden. Eine Dauerverkürzung der Beuger ist daher naheliegend. In welchem Grade eine Rückbildung dieses Zustandes erreicht wird, muß erst eine längere Beobachtung zeigen.

Gelpke fand in einem Fall als Nachkrankheit allgemeine Nervosität, Gedächtnisschwäche und langsames Sprechen. Bei M. fielen allgemeine Nervosität und eine hastige abgehackte Sprache noch 6 Monate nach der Erkrankung auf.

Zusammenfassung:

Drei Fälle von lokalem Tetanus werden beschrieben, die trotz rechtzeitiger, prophylaktischer Seruminjektion zum Ausbruch kamen.

Der erste Fall, bei dem sich ein Kopftetanus nach einer Infektion am Oberschenkel einstellte, endete infolge einer eintretenden Komplikation (Bronchopneumonie) letal.

Der zweite Fall, lokaler Tetanus des rechten Armes mit einer 14-tägigen Incubationszeit, verlief ebenfalls tödlich, da durch die Art der Verletzung und die notwendigen chirurgischen Maßnahmen eine Herzschwäche eintrat.

Der dritte Fall, der geheilt wurde, hatte eine Incubationszeit von 11 Tagen.

Lokaler Tetanus bricht demnach nicht selten auch nach kurzer Incubationszeit (11 und 14 Tage) aus.

Durch rechtzeitige, prophylaktische Seruminjektion kann der Verlauf des Tetanus in dem Sinne beeinflußt werden, daß ein lokaler Tetanus auftritt, wo sonst der Allgemeintetanus die Regel ist.

Die Prognose des lokalen Tetanus hängt von den Begleitumständen ab und ist nicht in jedem Falle als günstig zu bezeichnen.

Starke Schweißsekretion ist im Verlauf des lokalen Tetanus häufig.

Nachkrankheiten fehlen beim lokalen Tetanus ebensowenig wie bei einem Allgemeintetanus (Herzschwäche, allgemeine Nervosität, Schlaflosigkeit, lange Zeit bestehende Muskelkontrakturen).

Eine Neuritis der motorischen Fasern des N.radialis, deren Ursprung wahrscheinlich serogenetischer Natur ist, kann in Verbindung mit einem lokalen Tetanus an derselben Extremität und zur gleichen Zeit auftreten.

Literatur.

1) **Guy de Chauliac** zit. nach Markovitch.
2) **Lorrey** zit. nach Buzello.
3) **Billroth**; Lehrbuch der allgemeinen Chirurgie 1878,
4) **Pochhammer**; Der lokale Tetanus und seine Entstehung, D. med. W. Nr. 16,1908.
5) **Goldscheider**: Klinische Beobachtungen über Tetanus im Felde, Berl. klin. Nr. 10 und 11, 1915
6) **Axhausen**: Ueber lokalen Tetanus bei Menschen, D. Zeitschrift für Chir., Bd. 78, 1905.
7) **Brunzel**: Ueber lokal beschränkten Tetanus, Berl. klin. W., Nr. 40, 1916.
8) **Blecher**: Ueber lokalen Tetanus, D. med. W. Nr. 36, 1917.
9) **Brunner**: Kopftetanus, Beitr. zur klin. Chir. Bd. 9, 10, 12.
10) **Harf**: Tetanus lateralis, Berl. klin. W. Nr. 52, 1915.
11) **Kreuter**: Bericht über 31 Tetanusfälle nach Kriegsverletzungen, einheitl. intraspinal u. iv. mit Serum behandelt, M. m. W. 1914.
12) **Klemm**: Ueber lokale Krämpfe als primäres Symptom des Tetanus, (Zeitschrift f. Chir. Bd. 42, 1896).
13) **v. Sarbo**: Ein Fall von lokalisiertem Tetanus, Wien. klin. W. Nr. 29, 1918.
14) **Schmerz**: Lokaler Tetanus, Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 81, 1912.
15) **Walthard** zit. nach Markovitch.
16) **Kitasato**: Experimentelle Untersuchungen über das Tetanusgift, Zeitschr. f. Hyg. Bd. 10, 1891 und Bd. 7, 1889.
17) **Nicolaier** zit. nach Buzello.
18) **Tizzoni** zit. nach Buzello.
19) **Zumpe und Oettingen**; D. Arch. f. Med. Bd. 64.
20) **Sawamura**: Arb. aus d. Inst. für Infektionskrankheiten, Heft 4, Bern 1909.
21) **Lexer**: Lehrbuch der allgemeinen Chir. 1934.
22) **Aschoff**: Ueber die Fibrillentheorie und andere Fragen der Toxin- und Antitoxinwanderung beim Tetanus. Med. Klin. 1915.
23) **Robertson**: Diesselbe Ang. wie 22.
24) **Meyer**: Untersuchungen über den Tetanus, Arch. f. experiment. Pathol. Bd. 49, 1903.
25) **Ransom**: Diesselbe Ang. wie 24.
26) **Marie und Morax** zit. nach Buzello.
27) **Gottlieb und Freund**, Experimentelles zur Serumtherapie des Tetanus, M med. W., 1916.
28) **Stintzing**: Grenzgebiete der Chir. und Med. Heft 3 und 4, Bd. 3.
29) **Abel, Hampil, Jonas**: Researches on tetanus, Bull. Hopkins Hosp. 56, 1935.
30) **Zupnik**: D. med. 1900, 1905, 1908.
31) **Green**: The pathogenesis of local tetanus, Ann. Surg. 105, 1937.
32) **Autoklatow**: A. d. Med. exp. 1892.
33) **Doerr und Seidenberg**, Z. Hyg. 117, 1935.
34) **Kawinkochtis**: Neue statistische Daten und Gesetzmöglichkeiten aus der Pathologie des Tetanus, Zeitschr. f. Hyg. Bd. 95, 1922.
35) **Ponomarev**: Zur Frage der Pathogenese des Tetanus, Ref. d. Zentralorg. für die ges. Chir. und ihre Grenzgebiete, Bd. 46, 1929.

36) **Buzello:** Der Wundstarrkrampf beim Menschen. Neue deutsche Chir. Bd. 45, 1929.
37) **Tangari:** Studio clinico-statistico su 176 sai di tetano, Riv. Chir. 3, 1937.
38) **Arnd:** Korrespond. f. schweiz. Aerzte, Bd. 43, 1913.
39) **Gußmann:** Bruns Beitr. z. Chir., Bd. 107.
40) **Cole:** The treatment of tetanus, Ref. d. Zentralorg. für die gesamte Chir. und ihre Grenzgeb. Bd. 79, 1936.
41) **Taylor:** Spasm of the orbicularis oculi in local tetanus, Arch. Surg. 29, 1934.
42) **Fritsche:** Ueber lokalen Tetanus, Helv. med. Acta 1, 1934.
43) **Heddäus:** Kopftetanus, Med. Klin. 1917.
44) **Frank:** M. m. W. Nr. 48, 1914.
45) **Pribram:** Berl. klin. W. 1915.
46) **Eiselt:** Ueber Tetanus traumaticus und einen Fall von geheiltem Kopftetanus Med. Klin. Nr. 23, 1928.
47) **Rabinovic:** Ueber den örtlichen Tetanus und dessen besondere Form des Kopftetanus mit Lähmung, Klin. Med. Bd. 10, 1932.
48) **Hanke:** Ueber Tetanus nach rechtzeitig ausgeführter Schutzimpfung, Dtsch. Z. Chir. 242, 1933.
49) **Romberg:** v. Merings Handbuch der inneren Medizin, Infektionskrankheiten, 1913.
50) **Furneri:** Tetano tardivo circoscritto, localizzato allarto superiore, Ref. d. Zentralorg. für d. Chir. und ihre Grenzgebiete Bd. 87, 1938.
51) **Santarelli:** Beiträge zur Kenntnis der Lähmungen nach Serumbehandlung, Ref. d. Zentralorg. für d. Chir. und ihre Grenzgebiete, Bd. 88, 1938.
52) **Ziskind:** Periphere Neuritis als Folge der Darreichung von Tetanusantitoxin, Ref. d. Zentralorg. für d. Chir. und ihre Grenzgebiete, Bd. 81, 1937.
53) **Molfetta:** Sopra un caso di paralisi radicolare superiore del plesso brachiale da iniezione profilattica di siero antitetanico, Arch. ital. Chir. 42, 1936.
54) **Owen:** Multiple neuritis following prophylactic injection of tetanus antitoxin, Ann. Surg. 94, 1931.
55) **Schauwecker:** Serumkrankheit mit Plexuslähmung nach vorbeugender Einspritzung gegen Wundstarrkrampf. Zbl. Chir. 1933.
56) **Kino:** Tetanusserumpolyneuritis, Nervenarzt 6, 1933.
57) **Jung:** Ueber Schädigungen nach vorbeugenden Gaben von Tetanusantitoxin. Med. Welt 1937.
58) **Kuklova:** Lähmungen des N.peroneus im Verlauf des traumatischen Tetanus, Zentralorg. f. Chir. u. ihre Grenzgebiete, Bd. 44.
59) **Gelpke und Schlatter:** Unfallkunde 1917.
60) **Halban:** Zur Symptomatologie des Tet. Mitteil. aus den Grenzgeb. Bd. 1.
61) **Meyer und Weiler:** Ueber Muskelstarre und Koordinationsstörungen bei Tetanus, M. med. W. 1916.
62) **Fröhlich und Meyer:** Ueber die Muskelstarre bei der Tetanusvergiftung, M. med. W. 1917.

Markovitch: Ueber den lokalen Tetanus, Inaug, Dissert., Frankfurt/M. 1927.

Suter: Serumbehandlung des Starrkrampfes, insbesondere über Tetanuserkrankungen trotz prophylaktischer Serumtherapie. Arch. f. klin. Chir. Bd. 75, 1905.

Lebenslauf.

Ich, Albrecht Hagenmüller, wurde am 14. 1. 1913 zu Nürnberg als Sohn des Dipl. Ing., Obering. Friedrich Hagenmüller und seiner Ehefrau Gertrud, geb. Gasteyer, geboren. Meine Abstammung ist arisch. Konfession: evangelisch.

Nach vierjährigem Besuch der Volksschule und neunjährigem Besuch des humanistischen Neuen Gymnasiums zu Nürnberg verließ ich im März 1932 das Gymnasium mit dem Zeugnis der Reife.

Nach elfsemestrigem Studium der Medizin in München, Bonn und Erlangen bestand ich am 19. 10. 1937 in Erlangen das medizinische Staatsexamen.

Meiner Arbeitsdienstpflicht genügte ich vom 6. 8.—15. 10. 1934.

Militärdienst leistete ich vom 25. 10.—21. 12. 1937.

Als Medizinalpraktikant trat ich am 30. 12. 1937 in das städtische Krankenhaus Nürnberg ein, wo ich bis jetzt an den verschiedenen Abteilungen (Chirurgische Klinik, 1. und 2. medizinische Klinik) arbeitete.

Ich erlaube mir auch an dieser Stelle Herrn Professor Dr. med. E. Kreuter für die Anregung zu meiner Dissertation und Herrn Professor Dr. med. H. Fischer für die Uebernahme des Referates meinen Dank auszusprechen.